

## „Ecstasy“ – induziertes psychotisches Depersonalisationssyndrom

N. Wodarz und J. Böning

Psychiatrische Klinik und Poliklinik der Universität Würzburg (Direktor: Prof. Dr. H. Beckmann)

### ‘Ecstasy’ – induced psychotic depersonalisation disorder

**Summary.** The ‘designer drug’ 3,4-methylenedioxy-metamphetamine (MDMA; ‘Ecstasy’), which has become increasingly popular in the past few years, is supposed to induce a feeling of euphoria with amphetamine-like stimulant effects. It was for some time considered harmless, but neurotoxic effects on serotonergic neurons are now well documented. To supplement case reports on different drug-induced psychopathological and somatic complications published in recent literature, the case of a 21-year-old female patient is reported, who exhibited a protracted psychotic depersonalisation disorder with suicidal tendency after the first intake of two tablets of “ecstasy”. In the course of six months the symptoms remitted only gradually despite administration of a serotonin re-uptake inhibitor, ‘flash-backs’ occurring repeatedly.

**Zusammenfassung.** 3,4-Methylenedioxyamphetamin (MDMA; „Ecstasy“) galt mit seiner euphorisierenden und stimulierenden Wirkung lange Zeit als harmlos, bis sich Hinweise auf toxische Schädigungen serotonerger Neurone häuften. Ergänzend zu Kasuistiken in der jüngsten Literatur über verschiedenartige, drogeninduzierte psychopathologische und internistische Komplikationen wird erstmalig der Fall einer 21-jährigen Patientin mitgeteilt, bei der es nach Ersteinnahme von 2 Tabl. „Ecstasy“ zu einem protrahierten psychotischen Depersonalisationssyndrom mit Suizidgedanken kam. Im Verlauf von 6 Monaten remittierte die Symptomatik trotz Medikation mit einem Serotoninwiederaufnahmehemmer nur zögerlich, wobei „flash-backs“ wiederholt auftraten.

**Schlüsselwörter:** „Ecstasy“ 3,4-Methylenedioxyamphetamin – Depersonalisation – Serotonin

1912 wurde erstmals 3,4-Methylenedioxyamphetamin (MDMA) synthetisiert und 1914 als Appetitzügler patentiert. Es handelt sich chemisch um ein ringsubstituier-

tes Phenylisopropylamin, das eine chemische Strukturverwandtschaft sowohl zu Amphetaminen als auch zu Halluzinogenen zeigt. Neben einem inzwischen experimentell bestätigten amphetaminerg stimulierenden Effekt soll „XTC“ (lies: „Ecstasy“) anekdotischen Berichten zufolge einzigartige psychotrope Effekte wie milde Euphorie und erhöhte empathische Kommunikationsbereitschaft mit „ozeanisch-kosmischen“ Erlebensweisen hervorrufen. Ähnlich wie seinerzeit bei LSD wurde auch das „Entaktogen“ MDMA aufgrund der beschriebenen Eigenschaften in den USA und in der Schweiz im Rahmen von psycholytischen Psychotherapien angewandt, ehe diese Substanz Ende der 70er Jahre fast in Vergessenheit geriet.

In den letzten Jahren erlebt diese „Designerdroge“ aber eine stürmische Renaissance in der Drogenszene. Heute ist „Ecstasy“ in einschlägigen Kreisen weithin als sog. „Tanzdroge“ bekannt. Aufgrund seines Mißbrauchspotentials wurde MDMA in England bereits 1971, in Deutschland erst 1986 als Betäubungsmittel eingestuft. In jüngster Zeit häufen sich Hinweise über lebensbedrohliche internistische Komplikationen, aber auch über länger anhaltende psychopathologische Syndrome nach teilweise einmaliger MDMA-Einnahme.

### Kasuistik

Die 21-jährige Patientin begann im Alter von 15 Jahren einen zunächst episodischen Alkohol- und Cannabismißbrauch, der sich im letzten Jahr auf bis zu 0,5 l Wein und 0,5 g Cannabis täglich steigerte. Ein Studium der Germanistik brach sie nach einem Semester ab und begann eine Ausbildung zur Fremdsprachensekretärin.

Im Oktober 1991 wurden ihr in einer Diskothek nach 3 Whiskey-Cola 2 Tabl. „Ecstasy“ angeboten. Einige Minuten nach der Einnahme verspürte sie eine zunehmende Euphorie, aber auch Übelkeit, Schwindel, innere Unruhe und einen Bewegungsdrang. Sie fühlte sich „wie zum Tanzen angetrieben“. Mit Abklingen dieser Wirkungen litt sie zunehmend unter dem quälenden Gefühl „neben sich zu stehen“, als ob sie sich selbst in einem Film sähe. Sie fühlte sich „wie ein Roboter“, „den eigenen Gefühlen entfremdet“, glaubte keine Kontrolle mehr über sich zu haben und befürchtete „durchzudrehen“. Daneben persistierten erhebliche Ein-

und Durchschlafstörungen mit einer maximalen Schlafdauer von 3 h pro Nacht. Auch Appetit und sexuelle Appetenz waren aufgehoben. Von Freunden und Angehörigen wurde sie als ungewohnt launisch und aggressiv erlebt. Über eine Drogenberatungsstelle, den Hausarzt und eine Psychotherapeutin gelangte sie auf eine internistische Station, wo sie unter der Diagnose einer exogen psychotischen Episode mit insgesamt 36 mg Piracetam (Nootrop) intravenös über 6 Tage behandelt wurde. Hierunter erlebte sie eine innere Getriebenheit, aber keine Besserung der psychopathologischen Auffälligkeiten; 4 Wochen nach Einnahme der Droge wurde sie auf die Suchtstation unserer Klinik aufgenommen.

Zum Aufnahmezeitpunkt war die Patientin depressiv gestimmt und von der Gewissheit „totaler“ Gefühlsentfremdung und „manipulierter“ Persönlichkeitsveränderung getragen. Bei luzider Wachheit und formal geordnetem Gedankengang war sie inhaltlich vom quälend erlebten Depersonalisationsempfinden gefangen. Sie war verzweifelt, hoffnungslos, glaubte „schizophren“ werden zu müssen und sich diesem Schicksal nur durch Suizid entziehen zu können. Primärpersönlich schilderte sich die Patientin als selbstunsicher und deutete soziale Phobien mit entsprechendem Vermeidungsverhalten an. Die körperlich-neurologische Untersuchung war unauffällig. Allerdings hatte die Patientin aufgrund des Appetitverlustes in den letzten 4 Wochen ca. 4 kg Gewicht verloren (bei Aufnahme: 168 cm, 52 kg). Kraniales Computer- und Kernspintomogramm ergaben keine Auffälligkeiten, ebenso ein topographisches EEG. Sämtliche laborchemischen Routineparameter des 18-kanaligen Autoanalyzers lagen im Normbereich, ebenso Differentialblutbild, Gerinnungs- und Urinstatus, sowie Schilddrüsenhormone. Ein wiederholtes Drogenscreening während des stationären Aufenthalts war jeweils negativ.

Die testpsychologische Leistungsuntersuchung ergab überdurchschnittliche Werte in den verbalen und nonverbalen Skalen des HAWIE (IQ-Werte um 120). In den Konzentrationstests (d 2, KVT) zeigten sich initial lediglich leichte Mängel bei länger dauernden Belastungen. Verbales und visuelles Kurzzeitgedächtnis [Benton, Amthauer (IST 70)] waren diskret beeinträchtigt im Sinne organisch interpretierbarer Leistungsschwankungen; 8 Wochen später hatten sich in den Wiederholungsuntersuchungen die vormals erhobenen leichten Leistungseinschränkungen vollkommen restituiert.

Initial erhielt die Patientin einmalig 2,5 mg Lorazepam (Tavor Expidet), worunter sie eine dramatische Entlastung über 6 h angab. Eine Fortführung unterblieb aber aufgrund der suspekten „Suchtanamnese“ und des besonderen Mißbrauchspotentials dieser Substanz. Ergänzend zu einer verhaltens- und gruppentherapeutisch orientierten Behandlungsstrategie wurde eine pathophysiologisch ausgerichtete Therapie mit dem Serotoninwiederaufnahmehemmer Fluvoxamin (Fevarin) bis zu 250 mg (5 mg pro kg) versucht. Diese Medikation mußte nicht zuletzt aufgrund sistierender Nebenwirkungen (Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen) nach 8 Wochen erfolglos beendet werden. Im weiteren Verlauf besserte sich zunächst die Schlafstörung, allmählich auch die übrige psychopathologische Symptomatik ohne weitere medikamentöse Intervention. Nach fast völliger Remission nach 4 Monaten berichtete die Patientin immer noch über vereinzelte, Minuten bis Stunden anhaltende Exazerbationen eines mitgetriggerten Depersonalisationsphänomens im Sinne von „flash backs“, die situativ triggerbar waren.

## Diskussion

Mit Ausnahme des bis in die frühe Adoleszenz zurückreichenden, episodischen Alkohol- und Cannabiskonsums bzw. -mißbrauchs sowie der sozialen Phobien ist die psychiatrische Vorgeschichte bei unserer Patientin unauffällig. Dies legt in Verbindung mit dem Zeitpunkt des plötzlichen Auftretens der Depersonalisationsstörung einen kausalen Zusammenhang mit der Ein-

nahme von „Ecstasy“ nahe. Bemerkenswert ist, daß die Patientin *erstmalig* Kontakt mit dieser Droge hatte und „nur“ 2 Tabletten davon einnahm. Möglicherweise kam es durch die vorherige Einnahme von ca. 60 g Ethanol zu einer zusätzlichen Sensibilisierung. Das Fehlen jeglicher Intoxikationsmarker für Alkohol, der weitgehend unauffällige testpsychologische Befund und das psychopathologische Quer- und Längsschnittbild schlossen trotz des vorauslaufenden „polytoxikomanen“ Konsum- bzw. Mißbrauchsverhaltens eine manifeste Abhängigkeitserkrankung aus. Auch ergaben sich für das Vorliegen einer affektiven oder schizophrenen Psychose bzw. einer Angst- oder Panikstörung (DSM-III-R; ICD 10) keine Hinweise.

Klinisch kommt es unter „Ecstasy“ häufig zu Appetitverlust, Verkrampfungen in der Kiefermuskulatur, Übelkeit bis hin zum wiederholten Erbrechen, Muskelschmerzen und -steifheit, Schlafstörungen sowie manchmal auch kurzzeitig zu paranoiden Eigenbeziehungen und akustischen Halluzinationen. Insbesondere Schlafstörungen und Übelkeit können auch nach Einnahme einer Einzeldosis tagelang persistieren. Fast regelhaft lassen sich nach MDMA-Einnahme eine Hyperhydrosis, Puls- und Blutdruckanstieg beobachten [4]. Weitaus bemerkenswerter ist aber, daß bislang über 21 Patienten, meist mit einer Hyperpyrexie von bis zu 43°C, disseminierter intravaskulärer Koagulopathie, Rhabdomyolysis und schließlich aktuellem Nierenversagen nach MDMA-Einnahme publiziert wurde. 13 dieser 21 Patienten starben [3, 5, 11]. Dies ist um so bedenklicher, da diese Substanz in Deutschland immer weitere Verbreitung findet und gemeinhin als „harmlos“ angesehen wird.

Psychopathologisch werden erst in der jüngsten Literatur eine chronische, atypische Psychose [9], eine schwere Depression mit Suizidgedanken [1], 3 chronisch paranoide Psychosen [6], 3 Panikerkrankungen [13], 3 ungewöhnliche „flash-backs“ und ein rezidivierendes paranoides Syndrom [2] nach z. T. einmaliger MDMA-Einnahme beschrieben. Die individuell sehr unterschiedliche Verlaufsdauer und begrenzte Reversibilität sprechen für die Neigung zur Verselbständigung dieser als exogen zu interpretierenden Psychosyn-drome. Auch bei unserer Patientin ist die Remission der Depersonalitätsphänomene erst nach einem halben Jahr eingetreten. Dabei spricht die situative Provozierbarkeit von kurzzeitigen „flash-backs“ für eine latent fortbestehende, zentralnervöse Sensibilisierung dieser offensichtlich nur schwer löschbaren Gedächtnisengramme.

Tierexperimentell ist bekannt, daß MDMA neurochemisch initial eine schnelle und unkontrollierte Freisetzung von Serotonin und Dopamin aus präsynaptischen Vesikeln bewirkt. Diese Veränderungen normalisieren sich meist binnen 24 h. Sie sollen die Ursache für die der Droge unterstellten akuten psychischen Effekte sein [10]. Darüber hinaus ist jedoch auch eine Degeneration serotoninerger Neuronen im ZNS zu beobachten, wodurch es zu einer langanhaltenden Abnahme der zentralen Serotoninspiegel kommt. Erste kernspintomographische Hinweise auf MDMA-induzierte morphologische Veränderungen sind kürzlich publiziert [12]. Letzteres konnte beim Tier durch Verabreichung von Seroto-



ninwiederaufnahmehemmern gemildert werden. Hierbei war zwangsläufig ein frühzeitiger Therapiebeginn nach Verabreichung des MDMA entscheidend [10].

Die mehrwöchige Latenz zwischen klinischer Manifestation des Depersonalisationssyndroms und Beginn der Medikation mit Fluvoxamin könnte auch den pharmakologischen Erfolg bei unserer Patientin limitiert haben. Leider gibt es bis heute keine einfach erkennbaren (psycho)pathologischen Syndrome, die aus einem zerebralen Serotonindefizit resultieren. Allerdings werden die bei unserer Patientin aufgetretenen ungewohnten Stimmungsschwankungen mit aggressiven Durchbrüchen, sowie die Appetenz- und Schlafstörungen in der Literatur häufig mit einem zentralen Serotoninungleichgewicht assoziiert [8].

Bedeutsam erscheint auch die besondere Empfindlichkeit von Primaten für die neurotoxischen Effekte des MDMA [8]. Die niedrigste effektive Einzeldosis, nach der eine langfristige Verminderung des kortikalen Serotonin zu beobachten ist, liegt bei ca. 2,5 mg MDMA/kg Körpergewicht [8]. Die in der Szene verkauften Tabletten oder Kapseln enthalten meist 100–150 mg MDMA, so daß unsere Patientin rechnerisch immerhin ca. 4–5 mg MDMA/kg Körpergewicht aufgenommen haben dürfte. Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß „erfahrene Ecstasy-User“ kaum mehr als eine Tablette einnehmen, da sonst gehäuft unerwünschte Wirkungen erlebt werden [7].

Ein einheitliches therapeutisches Vorgehen ist in den oben zitierten Fallberichten psychopathologischer Komplikationen nicht erkennbar, so daß auch die dort mitgeteilten „Erfolge“ als eher mäßig zu bezeichnen sind. Pathophysiologisch erscheinen aber alle Therapiestrategien sinnvoll, die dem postulierten zentralen Serotonindefizit entgegenwirken, wobei mit der Behandlung möglichst frühzeitig zu beginnen ist. Die bislang unterschätzte Malignität selbst bei sporadischem MDMA-Gebrauch belegt, daß bei jungen Menschen mit internistischen und/oder psychiatrischen Auffälligkeiten unklarer Genese eine detaillierte Drogenanamnese unabdingbar ist.

## Literatur

1. Benazzi F, Mazzoli M (1991) Psychiatric illness associated with 'ecstasy' (letter). *Lancet* 338: 1520
2. Creighton FJ, Black DL, Hyde CE (1991) 'Ecstasy' psychosis and flashbacks. *Br J Psychiatry* 159: 713–715
3. Dowling GP, McDonough ET, Bost RO (1987) 'Eve' and 'ecstasy': a report of five deaths associated with the use of MDEA and MDMA. *JAMA* 257: 1615–1617
4. Greer G, Tolbert R (1986) Subjective reports of the effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine in a clinical setting. *J Psychoact Drugs* 18: 319–327
5. Henry JA, Jeffreys KJ, Dawling S (1992) Toxicity and deaths from 3,4-methylenedioxymethamphetamine ('ecstasy'). *Lancet* 340: 384–387
6. McGuire P, Fahy T (1991) Chronic paranoid psychosis after misuse of MSMA ('ecstasy') (letter). *BMJ* 302: 697
7. Peroutka SJ (1989) 'Ecstasy': a human neurotoxin? (letter). *Arch Gen Psychiatry* 46: 191
8. Ricaurte GA (1989) Studies of MDMA-induced neurotoxicity in nonhuman primates: a basis for evaluating long-term effects in humans. *NIDA Res Monogr* 94: 306–322
9. Schifano F (1991) Chronic atypical psychosis associated with MDMA ('ecstasy') abuse (letter). *Lancet* 338: 1335
10. Schmidt CJ, Taylor VL (1990) Reversal of the acute effects of 3,4-methylenedioxymethamphetamine by 5-HT uptake inhibitors. *Eur J Pharmacol* 181: 133–136
11. Sreanion GR, Singer M, Cairns HS, Thrasher A, Sarner M, Cohen SL (1992) Hyperpyrexia and rhabdomyolysis after MDMA ('ecstasy') abuse (letter). *Lancet* 339: 677–678
12. Valk J, van der Knaap MS (1992) Toxic encephalopathy. *AJNR* 13: 747–760
13. Whitaker-Azmitia PM, Aronson TA (1989) 'Ecstasy' (MDMA)-induced panic (letter). *Am J Psychiatry* 146: 119

Dr. N. Wodarz  
Psychiatrische Klinik und Poliklinik der Universität  
Füchslinstraße 15  
D-97080 Würzburg